Über einen

Fall von schwartiger adhäsiver Perikarditis in Folge primärer Tuberculose des Perikards.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

im Juli 1892

von

Emil von Recklinghausen

aus Gubberath.

Bonn

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1892.

Meinen lieben Eltern.

Die Entzündungen der grossen serösen Häute — pleura, peritoneum, pericard — werden allgemein in Bezug auf ihre Ätiologie in zwei Klassen eingeteilt, in primäre und in sekundäre. Man bezeichnet als primäre solche, die bis dahin scheinbar ganz gesunde Personen befallen, die also durch die Einwirkung eines Agens verursacht werden, das von der Aussenwelt her seine phlogogene Eigenschaft an diesen Häuten entfaltet. Im Gegensatz hierzu fasst man unter dem Begriffe der sekundären alle diejenigen zusammen, die in direkter Abhängigkeit eines innerhalb des Körpers bereits entwickelten pathologischen Prozesses stehen und daher als Folge und Complication desselben betrachtet werden müssen. Diese durch Einfachheit und Natürlichkeit sich auszeichnende Classifikation kann aber bei ihrer Durchführung in der klinischen Praxis mannigfaltigen Schwierigkeiten begegnen. Denn die Symptome, welche uns die beiden Arten dieser Erkrankung zeigen, lassen in dieser Richtung keinen Schluss zu; sie sind dieselben bei der primären wie bei der sekundären. Wollen wir uns aber auch in dieser Hinsicht Klarheit verschaffen, so müssen wir uns die Eruirung der ätiologischen Momente angelegen sein lassen, und das ist es eben, was die oben

erwähnten Schwierigkeiten veranlassen kann. Ist auch manchmal die Primäraffektion auf den ersten Blick mit hinreichender Genauigkeit nachzuweisen, so kommen doch andererseits nicht selten Fälle der Art zur Beobachtung, in denen wir selbst bei der genauesten Untersuchung und der sorgfältigsten Erwägung aller einschlägigen Verhältnisse und Momente keine Ursache irgend welcher Art für eine solche Entzündung aufzufinden vermögen; Fälle, in denen wir gezwungen sind die Frage, in welche Categorie der vorliegende Fall unterzubringen wäre, zur Zeit unentschieden zu lassen und die Beantwortung derselben von einer längeren Beobachtung abhängig zu machen. Treten nun im Verlauf dieser Beobachtung Zeichen einer andern Krankheit auf, mit der die oben genannten Entzündungsformen sich in Zusammenhang bringen lassen, so dürfen wir uns für berechtigt halten, eine sekundäre Form anzunehmen; anderen Falls wir eine primäre diagnosticieren müssen.

Allein mit der Diagnose der letzteren ist man heutzutage sehr vorsichtig geworden. Denn während man früher nur die von vornherein als sekundär imponierenden Formen als solche ansprach und alle diejenigen, bei denen man auf den ersten Blick keine Primäraffektion nachzuweisen imstande war, als primäre bezeichnete, hat sich in neuerer Zeit, auf sorgfältige Beobachtungen gestützt, die Ansicht immer mehr Bahn gebrochen, dass es sich weitaus in der grössten Mehrzahl der Fälle um Entzündungen sekundärer Natur handelt. So sagt z. B. Strümpell[1]) von der primären

1) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. I, S. 389.

Pleuritis: „dass solche Fälle vorkommen, wollen wir nicht bezweifeln. Sie sind aber jedenfalls viel seltener, als allgemein geglaubt wird. Denn viele Fälle von sekundärer Pleuritis machen den Eindruck primärer Erkrankungen, entweder weil die Primäraffektion bis dahin keine Symptome verursacht hat, oder weil sie überhaupt nicht nachweisbar ist.“ Dieser Autor will also ebenfalls die primären Formen der Pleuritis auf eine kleine Zahl beschränkt wissen.

In Frankreich haben in neuerer Zeit Kelsch und Vaillard[1]) über dasselbe Thema eingehende Untersuchungen angestellt und gelangen dabei zu demselben Resultate. Es ist ihnen gelungen in sämmtlichen 16 Fällen von anscheinend primärer Pleuritis, in denen sie Gelegenheit hatten, die Autopsie vorzunehmen, Tuberkel nachzuweisen und somit ihre sekundäre Natur sicher zu stellen. Sie weisen besonders darauf hin, dass es sich in diesen Fällen meist um Menschen handelte, die bis zum Beginne der Erkrankung gesund und kräftig aussahen, und dass in einigen von ihnen der Tod aus anderer Ursache eingetreten war, so dass die Heilung der tuberkulösen Pleuritis beobachtet werden konnte. Diese letzteren Fälle sind wiederum ein Beweis dafür, wie unsicher und unzuverlässig die Diagnose der idiopathischen Form ist. Denn wenn die Abheilung eine vollständige gewesen wäre, so wären sämmtliche Bedingungen, die man an die Diagnose der primären stellt, ja erfüllt gewesen.

---

1) Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie par A. Kelsch und L. Vaillard (Arch. de Physiol. XVIII 6 p. 162 Août 1886. Schmidts Jahrb. 214. 30.

Und was hier von der primären Pleuritis gesagt wird, das gilt auch von den primären Formen der Peritonitis und Pericarditis; wir brauchen uns nur die bekannte grosse Ähnlichkeit dieser Häute vor Augen zu halten, um die Richtigkeit dieser Behauptung einzusehen.

Wenn wir nun etwas näher auf die Ätiologie dieser Formen eingehen wollen, so müssen wir gestehen, dass wir über die Ursachen der primären Formen noch ziemlich mangelhaft unterrichtet sind. In den seltenen Fällen, in denen es sich wirklich um eine echte idiopatische Entzündung handelt, nimmt man Traumen oder Erkältungen als Ursachen an. Dass Traumen eine solche Entzündung im Gefolge haben können, dürfte wohl als ziemlich feststehend zu betrachten sein; dagegen ist es ebenso fraglich, ob sie auch durch Erkältungen bedingt werden können. Fragt man den Patienten, ob er vielleicht unmittelbar vor seiner Erkrankung sich eine Erkältung zugezogen habe, die er als Ursache seines Leidens ansehen könne, so wird man in den allermeisten Fällen eine bejahende Antwort erhalten. Auf diese Angaben ist jedoch nicht allzuviel Wert zu legen, wenn man bedenkt, dass es bei den Laien geradezu zur Manie geworden ist, eine Erkältung als Ursache ihrer Krankheit zu beschuldigen. Kommt es doch vor, dass Patienten, die an den heterogensten Krankheiten leiden, an Carcinoma ventriculi, Tabes dorsalis, Leukaemie, mit seltener Übereinstimmung angeben, ihr Zustand datiere von einer dann oder dann sich zugezogenen Erkältung, und man wird kaum einen Phthisiker finden, der nicht von der festen Überzeugung durchdrungen wäre, dass nur eine Erkältung an seinem Zustande schuld sei. Wir müssen

es demnach zur Zeit noch als fraglich erscheinen lassen, ob in der Ätiologie der primären Formen solcher Entzündungen die Erkältung als materia peccans zu betrachten ist.

Ganz anders verhält es sich mit unseren Kenntnissen über die Ätiologie der sekundären Formen. Abgesehen von dem virus der Polyarthritis und der urämischen Intoxication, die zuweilen eine solche Entzündung im Gefolge haben können, sind es meist locale pathologische Prozesse, die sich in der Nähe dieser serösen Häute entwickeln und durch Uebergreifen auf dieselben ihre Entzündung veranlassen. Die Zahl derselben ist so gross, dass ihre Aufzählung an dieser Stelle viel zu weit führen würde. Von der Mannigfaltigkeit derselben können wir uns eine Vorstellung machen, wenn wir bedenken, wie zahlreich diese Prozesse sind, die sich in der Nähe dieser Organe abspielen können; denn sie sind alle mehr oder weniger zur Infektion geeignet. Diese Affektionen brauchen nicht einmal dicht an diese Häute anzugrenzen; denn auf Grund der in neuerer Zeit gewonnenen Erkenntnis, dass die serösen Häute als grosse Lymphräume aufzufassen sind, können wir es verstehen, auf welche Weise peripher von diesen Organen zur Entwicklung gelangte Affektionen zur sekundaren Entzündung derselben führen können. Wir sehen also, in Bezug auf die Ätiologie kann man den sekundären Formen nicht den Vorwurf über Mangel an Abwechselung machen; allein aus dieser fast unerschöpflichen Fülle von Affektionen können wir doch eine herausgreifen, die wir als ursächliches Moment der meisten dieser Entzündungen ansehen müssen; und gerade diejenigen Formen, die scheinbar idiopathisch auftreten, sind in den

meisten Fällen auf ihr Conto zu setzen; es ist die Tuberculose. Diese Tuberculose ist nun selbst wiederum als eine sekundäre aufzufassen, als eine Metastase irgend eines andern tuberculösen Prozesses, der sich an einer andern Stelle etabliert hat, die für diese Krankheit besonders empfänglich ist. In seltenen Fällen jedoch kann die Tuberculose des Perikards auch primär vorkommen; wenigstens lässt sich dann trotz genauer Untersuchung kein anderer tuberculöser Heerd im Körper nachweisen, so dass man gezwungen ist, sie für primären Ursprungs zu halten. Ein solcher Fall kam im Sommer 1891 in der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung, der ausserdem noch insofern von Interesse war, als diese letal verlaufende pericardiale Veränderung intra vitam nicht als solche mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden erkannt werden konnte. Eine Beschreibung desselben wurde mir deshalb von Herrn Prof. Schultze gütigst gestattet.

Da ich zuerst auf die klinische und dann auf die pathologisch-anatomische Seite dieses Falles eingehen möchte, will ich die Krankengeschichte desselben mitteilen.

D., Joh. Pet., Ackerer, 59 Jahre alt, aufgenommen 25. V. 1891. Anamnese. Der Vater des Kranken ist an Apoplexie gestorben, die Mutter angeblich in Folge von Schwäche. Ein Bruder ist an Phthise gestorben, zwei Schwestern im Puerperium, ein Bruder ist gesund. Patient ist verheirathet, seine Frau ist gesund, ein Kind wurde tot geboren, eins starb plötzlich, ein anderes an der Ruhr; ein Kind lebt und leidet an Husten. Patient will früher nie krank gewesen sein. Vor 6 Wochen empfand Patient plötzlich Kälte,

dann wurde es ihm warm, und er schwitzte 2 Tage. Es traten Kopfschmerzen und Nasenbluten auf; erstere besserten sich, letzeres bestand bis auf die letzten Tage. Patient klagt jetzt über Übelkeit und Schwachheit und Mangel an Appetit; er kann fast gar nichts essen. Anfangs hatte er Verstopfung, später Diarrhöen. Patient gibt an, dass er viel an Winden gelitten, und dass er viel geschmackloses und fades Aufstossen habe. Schmerzen hat Patient nicht viel, ausser am After, wo sich Hämorrhoiden zeigen. Patient klagt auch seit 2—3 Tagen über Schmerzen in den Beinen, die angeschwollen sind.

Status präsens. Bei der Inspektion fällt zunächst die erhebliche Anämie des Patienten auf. Das Abdomen ist ziemlich gleichmässig aufgetrieben und zeigt eine Umbilicalhernie. An den Beinen findet sich Oedem. Die Lungenspitzen sind normal. Rechts beginnt die Leberdämpfung in der Mammillarlinie an der 4. Rippe und reicht in derselben bis zur Nabelhöhe. In der linken Seite ist keine Dämpfung vorhanden. Hinten unten beginnt die Dämpfung rechts an der 8. Rippe, links an der 9. Rippe. Die Herzdämpfung ist normal, am Herzen ist kein abnormes Geräusch wahrnehmbar. Im Epigastrium ist Dämpfung bis in 1 cm Entfernung unterhalb der horizontalen Nabellinie nachweisbar. Der Magen ist nicht deutlich vergrössert, ein Fluktuationsgefühl ist nicht zu constatieren. Die abhängigen Partien des Abdomens sind nicht gedämpft. Der Harn ist deutlich urobilienhaltig, jedoch eiweisfrei. Es besteht Nasenbluten. Temp. = 37,2.

26. V.

Die Arterien sind stark geschlängelt. Der Puls

ist frequent, jedoch ziemlich kräftig und regelmässig. Auf der Leberoberfläche sind keine Höcker zu fühlen. Es besteht Druckschmerz dicht an der linea alba. Temp. = M 36,2 A 36,8; Puls: M 120 A 120.

28. V.

Rechts vorn beginnt eine Dämpfung an der 5. Rippe. Die Probepunktion im 6. Intercostalraum rechts und links hinten unten ergibt leicht gelblich gefärbtes Serum. Temp.: M 36,4 A 36,8; Puls: 114; Harn 800 ccm, spec. Gew. 1,026.

29. V.

Rechts beginnt die Dämpfung auf der Mitte der 5. Rippe, in der linken Seite an der 7. Rippe. Hinten rechts ist Dämpfung an der 8. Rippe, links an der 9. Rippe zu finden. Temp.: M 36,6 A 36,9; Puls: M 120 A 126; Harn 900 ccm, spec. Gew. 1,024.

31. V.

Punktion. Rechts werden 1200 ccm leicht gelblich gefärbtes Serum entleert, links 700 ccm. Temp.: M 36,4 A 36,8; Puls: M 114 A 120; Harn 800 ccm, spec. Gew. 1,022.

1. VI.

Hinten rechts ist Dämpfung an der 10. Rippe, ebenso links. Rechts vorn beginnt die Dämpfung in der Mammillarlinie am unteren Rande der 5. Rippe; in der rechten Seite am unteren Rande der 7. Rippe. In der linken Seite überall lauter Schall. Temp.: M 36,4 A 37,1; Puls: M 114 A 126; Harn 1000 ccm, spec. Gew. 1,020.

2. VI.

Die Oedeme sind vollständig geschwunden. Die Leber ist deutlich palpabel wie früher, steht in der Medianlinie in Nabelhöhe, rechts tiefer als der Nabel.

Ihre Oberfläche ist überall glatt, nur im Epigastrium ist der linke Lappen etwas mehr vorgewölbt und nach dem Sternum hin leicht eingebuchtet. Die Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie am oberen Rande der 6. Rippe. In der linken Seite beginnt die Dämpfung an der 8. Rippe. Absolute Milzdämpfung ist nicht vorhanden. Rechts hinten unten beginnt die Dämpfung an der 10. Rippe, links an der 11. Rippe. Temp.: M 36,2 A 36,7; Puls: M 108 A 132; Harn 800 ccm, spec. Gew. 1,023.

7. VI.

Die Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie an der 7. Rippe. In der linken Seite ist gleichfalls keine Dämpfung mehr. Links hinten unten beginnt die Dämpfung an der 11. Rippe, rechts an der 9. Rippe. Das Atmungsgeräusch fehlt. Temp.: M 36,9 A 37,0; Puls: M 108; Harn 600 ccm, spec. Gew. 1,024.

8. VI.

Die Magenausspülung ergibt Mangel an HCl im Magensaft. Temp.: M 36,8 A 37,2; Puls: 132.

9. VI.

Probepunktion rechts hinten ergibt helles Serum. Temp.: A 37,2; Puls: M 120 A 108. Spuren von Eiweiss im Harn.

12. VI.

Oedem an den Unterschenkeln fast völlig geschwunden; an den abhängigen Partieen der Oberschenkel findet sich noch leichtes Oedem. Puls ist regelmässig. Temp.: M 36,4 A 36,0; Puls M 120 A 132.

13. VI.

Starkes Oedem des Penis und des Skrotum. Temp.: M 36,7 A 37,0; Puls: 120.

15. VI.

Hinten beginnt die Dämpfung beiderseits an der 9. Rippe. Temp.: M. 36,7 A 37,5; Puls 132.

16. VI.

Hinten unten ist Dämpfung rechts an der 9. Rippe, links an der 11. Rippe. In der rechten Seite ist Dämpfung bis obenhin, in der rechten Mammillarlinie an der 4. Rippe. Temp.: M 37,7 A 38,2; Puls: M 132 A 144.

17. VI.

Punktion. Es werden 1760 ccm Flüssigkeit entleert, die bei normaler Zimmertemperatur das spez. Gew. 1015 hat. Temp.: M 36,8 A 37,1; Puls: 120; Harn: 600 ccm, spec. Gew. 1030.

23. VI.

Rechts vorn beginnt die Dämpfung an der 4. Rippe; in der rechten Axillarlinie ebenfalls an der 4. Rippe. In der linken Seite beginnt die Dämpfung am oberen Rande der 7. Rippe. Temp.: M 36,7 A 37,4; Puls: M 120; Harn: 800 ccm, spec. Gew. 1025.

25. VI.

Punktion rechts. Es werden 1600 ccm vom spec. Gewicht 1015 entleert. Temp.: M 36,9 A 37,1; Puls: M 120 A 120; Harn 500 ccm, spec. Gew. 1025.

2. VII.

Hinten ist beiderseits Dämpfung an der 8. Rippe. Temp.: M 36,3 A 37,0; Puls: M 120 A 120; Harn 500 ccm, spec. Gew. 1030.

5. VII.

In der rechten Mammillarlinie beginnt die Dämpfung an der 5. Rippe. Temp.: M 36,1 A 37,0; Puls: 120; Harn 800 ccm, spec. Gew. 1029. Im Harn kein Eiweiss.

8. VII.

Keine Herzverdrängung. Temp.: M 36,2 A 36,5; Puls: M 120 A 120; Harn 700 ccm, spez. Gew. 1026.

10. VII.

Punktion rechts. Es werden 2300 ccm entleert. Temp.: M 36,3 A 36,5; Puls: 108; Harn 600 ccm, spec. Gew. 1022.

11. VII.

Die Herzaktion ist äusserst unregelmässig. Temp.: M. 36,3 A 36,9; Puls: M 120 A 120; Harn 900, spec. Gew. 1023.

12. VII.

Der Puls ist wieder regelmässig geworden. Temp.: M. 36,2 A 37,0; Puls: 108; Harn 700 ccm, spec. Gew. 1023.

14. VII.

Exitus letalis.

Angenommen wurde Insufficienz des Herzens aus unbekannter Ursache.

Wie aus dem soeben Mitgeteilten hervorgeht, stand die Erkrankung gewissermassen unter dem Zeichen des Hydrops universalis; eine Erscheinung, die unzweifelhaft ihren Grund in einer allgemeinen Circulationsstörung haben musste und deshalb auf pathologische Veränderungen nur zweier Organe hinwies: auf Nieren und Herz. Denn von den anderweitigen Erkrankungen, die mit Oedemen einhergehen, konnte einerseits der über den ganzen Körper verbreitete Hydrops keine einzige wahrscheinlich machen, andererseits fehlte sowohl für eine Lungenveränderung (Emphysem, Neubildung) als auch für eine primäre Stauung im Pfortaderkreislauf jeder Anhaltspunkt. Die vorgefundene Lebervergrösserung musste als Teiler-

erscheinung der allgemeinen Stauung betrachtet und demgemäss als Stauungsleber bezeichnet werden. Die genauere Untersuchung richtete sich denn auch in richtiger Erkenntnis der Sachlage auf die beiden oben genannten Organe. Da sich aber nur hier und da Spuren von Albumin im Harn zeigten, die man bei einer so allgemeinen Stauung auch erwarten musste, erschien auch eine Nierenaffektion sehr unwahrscheinlich, und man wandte sich deshalb an das Herz als alleinige Ursache dieser schweren Circulationsstörung. Trotzdem man nun in so bestimmter Weise auf dieses Organ aufmerksam geworden war, zeigte sich bei der Untersuchung desselben das Unerwartete: weder die Perkussion noch die Auskultation ergab irgend eine Anomalie desselben. Man war also gezwungen, zu versuchen, auf dem Wege der Exclusion zur Diagnose zu gelangen. Der Umstand, dass die Herztöne sich vollständig rein anhörten, sprach ja nicht mit voller Sicherheit gegen einen vorhandenen Klappenfehler; es sind namentlich geringe und sehr hohe Grade von Mitralstenose, die, wie mehrfache Beobachtungen dargethan haben, ein derartiges Verhalten zeigen können. Allein man sagte sich mit Recht, dass ein geringer Grad von Mitralstenose unmöglich eine so schwere Circulationsstörung, wie sie hier vorlag, im Gefolge haben kann, und dass an eine hochgradige Mitralstenose deshalb nicht zu denken sei, weil die consecutiven Veränderungen derselben — Accentuation des 2. Pulmonaltones, Spaltung des zweiten Tones, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels — welche erfahrungsgemäss durch sie zustande kommen, vollständig fehlten. Ein Klappenfehler konnte aus diesen Gründen mit ziemlich grosser Sicherheit ausgeschlossen wer-

den. Es musste ferner in den Kreis der Betrachtung gezogen werden eine Degeneration des Herzmuskels, die ja auch unter den Erscheinungen der Circulationsstörungen aufzutreten vermag. Das einzige Symptom, was für die Diagnose einer solchen etwa hätte erwartet werden können, war die Arteriosklerose, allenfalls auch die erhöhte Pulsfrequenz; alle übrigen, Unregelmässigkeit der Herzaktion, Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten, stenocardische Anfälle, waren nicht vorhanden und machten deshalb auch die Diagnose dieses Leidens unwahrscheinlich. Auschliessen konnte man diese Gruppe von Erkrankungen ja nicht; denn die Fälle, in denen man bei Sektionen solche pathologischen Veränderungen zufällig findet, ohne dass sie intra vitam sich irgendwie bemerkbar gemacht hätten, sind ja nicht so selten, aber diagnosticieron konnte man sie ebensowenig. Für eine Entzündung des Pericards, die ja auch in Betracht gezogen werden musste, war auch nicht ein einziges Symptom aufzufinden. Weder die für die exsudative Form pathognomonische dreieckige Dämpfungsform war vorhanden, noch konnten die für die fibrinöse Form charakteristischen pericardialen Reibegeräusche wahrgenommen werden. Eine wegen beständigen Appetitmangels in der ersten Zeit der Behandlung vorgenommene Magenauspülung ergab Mangel an freier Salzsäure; ein Befund, der Veranlassung gegeben hatte, eine Zeit lang trotz Fehlens der übrigen Symptome an ein Magencarcinom zu denken, zu dem Herzschwäche getreten sei. Doch im weiteren Verlaufe sah man auch die Haltlosigkeit dieser Ansicht ein, und so stand man denn vor einem Rätsel, das intra vitam wohl kaum gelöst werden konnte. Man sah deshalb, nach-

dem der exitus letalis eingetreten war, mit berechtigter Spannung der Sektion entgegen, die denn auch in mehr als einer Hinsicht merkwürdige Ergebnisse zu Tage förderte. Aus dem bei dieser Gelegenheit aufgenommenen Sektionsprotokoll möchte ich nur die für unseren Fall wichtigen Abschnitte herausgreifen.

„Die Haut ist blass; der Bauch aufgetrieben, jedoch nicht gespannt. Im Nabelring befindet sich ein ödematöses Lipom. Auf der Brust zeigt sich starkes Oedem. In der Bauchhöhle befindet sich eine ziemlich grosse Quantität getrübter gelber Flüssigkeit ohne gröbere Abscheidungen. Die Serosa ist von normal blanker Beschaffenheit. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2—3 Finger. Das Zwerchfell steht rechts tief; ebenso links, in der Herzbeutelgegend im 5. Intercostalraum. In der rechten Pleurahöhle befindet sich eine grosse Quantität gelber, klarer Flüssigkeit. Eine ebenso grosse Menge derselben Flüssigkeit findet sich in der linken Pleurahöhle vor. Beide Lungen sind eben verwachsen und nicht retrahiert.

Der Herzbeutel ist ausgedehnter als normal. Das Pericard ist sehr dick, schon durch das Zellgewebe erkennt man kleine Knötchen. Im Pericardialsack findet sich eine trübe, mit Blut gemischte Flüssigkeit. Die beiden Pericardialblätter sind verwachsen und zwar hauptsächlich über den beiden Vorhöfen und der Spitze. Die rechte Seite des Herzbeutels ist in Strängen mit der Lunge verwachsen; auch links finden sich solche Verwachsungsbänder. Das parietale Pericardialblatt ist in eine, stellenweis 5mm dicke Schwarte verwandelt. Über den Vorhöfen finden sich mehrere dicke fibröse Schwarten. Auch

das viscerale Blatt ist in eine ähnliche dicke Schwarte verwandelt. Es ist ebenfalls mit kleinen Höckerchen besetzt, die in das subpericardiale Fettgewebe übergehen. Letzteres ist ödematös. Das rechte Herz ist nicht erweitert, keine Thrombose ist vorhanden. Die Pulmonalklappe ist etwas gefenstert, aber sonst normal. Im linken Ventrikel findet sich etwas Speckhaut und Cruor. Der linke Vorhof ist nicht erweitert. Das Mitralostium ist nicht verengt; die Klappen sind dick, aber glatt. Die Muskulatur ist stark bräunlich. An den Aortenklappen ist nichts abnormes zu bemerken, ebenso nicht am arcus aortae. Die vena cava superior ist auffallend weit, etwas weniger die inferior. Auf der rechten Pleura sind keine miliaren Knötchen zu bemerken. Die rechte Lunge ist nicht gross, zäh und gut lufthaltig. Auf der Schnittfläche finden sich keine Heerderkrankungen. Der mittlere Lappen ist etwas ödematös. Auch die linke Lunge ist schwach ödematös. Hier befinden sich auf der Pleura miliare Knötchen, ebenso auf der Pleura diaphragmatica; sonst verhält sich die linke Lunge wie die rechte. Die ligamenta aryepiglottica sind etwas ödematös. Die Nieren sind normal; weder auf der Oberfläche noch auf der Schnittfläche sind miliare Knötchen zu bemerken. Die Harnblase ist klein, auf der Schleimhaut sind keine Abnormitäten. Die Prostata ist nicht vergrössert. Die Hoden sind gross, schlaff, jedoch ohne Veränderungen. Die Axillar- und Inguinal-Lymphdrüsen sind nicht geschwollen. An den Knochen und Gelenken ist nichts abnormes zu finden.

Die geringen anderen Abnormitäten, die sich sonst noch fanden, kommen für die Beurteilung unseres Falles deshalb nicht in Betracht, weil sie durchaus nicht imstande waren, die physiologischen Funktionen des Organismus zu schädigen, und wir müssen demnach alle oben geschilderten Krankheitserscheinungen auf die soeben mitgeteilten pathologischen Veränderungen beziehen, die ja auch vollständig ausreichen, um das Krankheitsbild in allen seinen Teilen zu erklären.

Wie aus dem Sektionsbefund erhellt, hatte die durch Tuberculose hervorgerufene Entzündung der Pericardialblätter sich vorwiegend in produktiver, weniger in exsudativer Weise geltend gemacht und zu einer ganz erheblichen Verdickung der Pericardialblätter geführt. Wenn man nun ausserdem bedenkt, dass sich zwischen diesen Blättern eine wenn auch nicht sehr reichliche Exsudatmenge nebst fibrinöser Gerinnung befand, so könnte man sich wundern, dass bei Lebzeiten des Patienten die Perkussion keine Verbreiterung der Herzdämpfung ergeben hatte. Indessen glaube ich dies in der Weise erklären zu können, dass eine Schrumpfung des neugebildeten Gewebes, namentlich des visceralen Pericardialblattes stattgefunden, die das Herz an der diastolischen Bewegung in mechanischer Weise gehemmt hat. Diese Schrumpfung dürfte meiner Meinung nach der Grund sein, warum das vergrösserte Volumen des Herzbeutels sich nicht perkussorisch manifestiert hatte. Ich wüsste wenigstens sonst keinen Grund vorzubringen, weshalb das sonst ja in allen seinen Teilen normale Herz in seiner Funktion so stark beeinträchtigt worden wäre, dass es zu den Folgezuständen kam, wie wir sie oben

in der Krankengeschichte mitgeteilt haben. Zu dieser Annahme glaube ich mich um so mehr berechtigt, als sich damit auch die abnorm hohe Pulszahl — durchschnittlich 110—130 in der Minute —, für die sonst kein Grund vorlag, sehr leicht in Einklang bringen lässt. Da das Herz sich bei der Diastole nicht so vollständig wie normaler Weise ausdehnen konnte, so brauchte es natürlich für die Systole auch erheblich weniger Zeit; so dass die ganze Dauer der Herzaktion nicht unbedeutend abgekürzt wurde. Die notwendige Folge davon musste natürlich eine gesteigerte Frequenz sein, die ihrerseits wenigstens in etwa die Folgen der durch mechanische Momente bedingten mangelhaften Funktion des Herzens ausgleichen und die Circulation wenigstens notdürftig unterhalten konnte. Ob durch die Einschnürung auch eine Reizung der nervösen Elemente des Herzens herbeigeführt wurde, die denn auch mit zur Erhöhung der Pulsfrequenz beigetragen hätte, wollen wir dahingestellt sein lassen. Mit der soeben berührten Frage, wie es zu erklären sei, dass bei Pericardialverwachsung es dem Herzen noch eine gewisse Zeit möglich ist, seinen normalen Funktionen in immerhin einigermassen ausreichendem Grade nachzukommen, haben sich auf Grund eines dem unsrigen durchaus ähnlichen Falles J. Bard und J. Tellier[1]) beschäftigt.

Entgegen der oben ausgesprochenen Hypothese, dass das Herz in Fällen wie der unsrige durch Schrumpfung des neugebildeten Gewebes, namentlich des vis-

---

1) Du rétablissement de la mobilité du coeur dans la symphyse totale du pericarde par J. Bard et J. Tellier. Revue de med. VII, 5 p. 396, 1887. Schmidts Jahrb. 216, 156.

ceralen Pericardialblattes an der Diastole gehemmt würde, glauben diese Autoren sich zu der Annahme berechtigt, dass das Herz durch die Verwachsung der Pericardialblätter in Diastole fixirt und dass somit seine systolische Bewegung in hohem Grade erschwert oder beinahe unmöglich gemacht würde. Dass trotzdem noch eine Zeitlang die Blutbewegung im Gange bleiben konnte, machen die beiden oben genannten Autoren davon abhängig, dass sowohl unter dem visceralen, wie unter dem parietalen Blatte sich eine relativ lockere bindegewebige Fettschicht befinde, die am meisten über den beweglichsten Teilen des Herzens, den beiden Ventrikeln ausgebildet sei, und die dem Herzen noch eine, wenn auch nicht ausreichende systolische Bewegung gestatte. Diese geringe Bewegungsfähigkeit genüge aber, um noch für eine kurze Zeit die Circulation zu unterhalten. Ist diese Annahme richtig, so muss im Herzen eine ungewöhnlich grosse Blutmenge vorhanden sein, die notwendiger Weise eine Dilatation im Gefolge haben muss.

In der That haben diese Autoren das Herz auch dilatiert und in geringem Grade hypertrophisch gefunden; so dass sich in dem von ihnen beobachteten Falle gegen ihre Annahme nichts vorbringen lässt. Dieselbe dürfte jedoch für unseren Fall um so weniger zutreffend sein, als sich trotz bedeutender Verdickung der Pericardialblätter und trotz Vorhandenseins einer nicht gerade unbeträchtlichen Menge von Flüssigkeit und fibrinöser Gerinnungen zwischen denselben keine Verbreiterung der Herzdämpfung nachweisen liess und bei der Sektion sich weder eine Dilatation noch eine irgendwie erhebliche Menge von Cruor und Speckhaut vorfand, die man doch auch unter diesen Voraus-

setzungen hätte erwarten müssen. Wir haben also durchaus keinen Grund, von der von uns oben ausgesprochenen Ansicht abzugehen. Es ist eben die in unserem Falle ausser der Obliteration noch vorhandene abnorme schwartige Degeneration der Pericardialblätter, welche diese beiden Fälle verschieden macht.

Der exitus letalis dürfte wohl durch den starken Säfteverlust, den das Blut durch die allgemeine Transsudation erfahren, herbeigeführt worden sein.

Legen wir uns nun die Frage vor, ob es durchaus nicht möglich gewesen wäre mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden eine solche adhäsiv entzündliche Veränderung des Herzbeutels unter den vorliegenden Verhältnissen zu diagnosticieren. Zu diesem Zwecke wollen wir untersuchen, ob die Symptome einer solchen Entzündung, wie sie namentlich von Skoda [1]), dem Altmeister der Wiener Schule, angegeben sind, vorhanden gewesen sein könnten.

Dieselben sind:

I. Unveränderlichkeit des dumpfen Schalles der Präcordialgegend bei In- und Exspiration.

Dieses Symptom beruht auf der physiologischen Erscheinung, dass bei einer tiefen Inspiration der vordere Rand der linken Lunge sich über einen grösseren Theil des Pericards herüber schiebt, und infolge dessen die Schalldämpfung des Herzens sich verringert. Bei der Exspiration findet natürlich das Gegenteil statt.

Dies Symptom ist nur unter gewissen Voraussetzungen verwertbar. Erstens muss neben der Verwachsung der beiden Pericardialblätter auch eine solche mit der vorderen Brustwand sich vorfinden. Zweitens

---

1) Skoda, Perkussion und Auskultation. Wien 1842.

müssen, wie schon Bamberger[1]) ganz richtig bemerkt, alle anderen Zustände ausgeschlossen werden, die ebenfalls ein solches zu erzeugen im stande sind, z. B. verticale Lage des Herzens, bei der auch unter sonst normalen Zuständen die oben genannte respiratorische Verschiebbarkeit der Herzdämpfung gering ist, pericardiale und abgesackte pleuritische Exsudate in der Herzgegend, Verwachsung der Costal- und Pulmonalpleura in der Umgegend des Herzens etc.

In unserem Falle fand sich zwar keine Verwachsung des Pericards mit der Brustwand vor, allein man könnte sagen, dass die Verdickung der beiden Pericardialblätter einen so hohen Grad erreicht hätte, dass der zwischen Herz und Brustwand befindliche Raum wohl vollständig ausgefüllt worden sei; sodass die Bedingungen für das Zustandekommen dieses Symptoms, so weit sich dies theoretisch beurteilen liesse, wohl hätten vorhanden gewesen sein können. Doch dies müssen wir dahingestellt sein lassen.

II. Erscheinungen am Herzstosse. Dieselben bestehen a) im Fehlen des systolischen Herzstosses, b) im Auftreten eines diastolischen Stosses.

Was das Fehlen des systolischen Stosses anbetrifft, so ist dies, wie allgemein bekannt, auch bei Gesunden ein so häufiges Phänomen, dass man es zu einer Diagnose gar nicht verwerten kann. Wichtiger dürfte das Auftreten eines diastolischen Spitzenstosses sein. Doch auch diese Anomalie war nicht vorhanden.

III. Ferner werden von Skoda systolische Ein-

---

1) Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Wien 1857.

ziehungen an der Herzspitze oder in grosser Ausdehnung als charakteristisch für Pericardialverwachsung angegeben.

Leicht verständlich wird dies Symptom, wenn ausserdem noch eine Verwachsung mit der Brustwand besteht; doch soll, wie verschiedentlich hervorgehoben wird, dieses Symptom auch ohne diese Verwachsungen vorkommen. Jedoch ist es nicht in Abrede zu stellen, dass solche Einziehungen an der Herzspitze auch gelegentlich bei anderen Herzaffektionen vorkommen. Ausgedehntere Einziehungen dürften jedoch in der Mehrzahl der Fälle ziemlich sicher für eine Obliteration des Herzbeutels sprechen.

Von diesem Symptom ist im vorliegenden Falle nichts bemerkt worden; bei seiner Auffälligkeit dürfte es wohl schwerlich übersehen sein.

Ebenso wenig wie die Skoda'schen Symptome sind die von anderen Autoren als diagnostisch wertvoll bezeichneten Symptome beobachtet; z. B. der von Friedrich angegebene diastolische Venencollaps und der von Riess beschriebene metallische Beiklang der Herztöne.

Mátray[1]) hat in drei Fällen von Herzbeutelverwachsung ein lautes, musikalisch pfeifendes Geräusch über dem Herzen wahrgenommen, das, an die Systole gebunden, durch die Exspiration verstärkt wurde. Er glaubt, dieses Pfeifen käme durch starke Anspannung der fibrinösen, zwischen den beiden Pericardialblättern sich befindlichen Fäden zu stande und glaubt ihm eine diagnostische Bedeutung zusprechen

1) Mátray, Wien. med. Bl. X, 8. 1887. Schmidts Jahrb. 216. 129.

zu müssen. Eine Bestätigung dieses Befundes muss abgewartet werden; in unserem Falle wurde nichts davon bemerkt.

Somit glaube ich denn die Thatsache, dass eine von so allgemeiner Circulationsstörung begleitete Veränderung des Pericards nicht diagnosticiert wurde, als durch die Unvollkommenheit unserer heutigen Untersuchungsmethoden und durch die Unsicherheit der Symptome bedingt, rechtfertigt zu haben. Es steht unser Fall in dieser Beziehung ja auch nicht vereinzelt da. Bamberger teilt in seinem oben angegebenen Werke mit, dass er in mehreren genau untersuchten Fällen derart intra vitam nichts anderes gefunden habe, als Mangel des fühlbaren Herzstosses; ein Symptom, das wir schon oben als durchaus nicht verwertbar zurückgewiesen haben. Ebenso bemerkt Strümpell, dass selbst ausgedehnte Verwachsungen der Pericardialblätter vollständig symptomlos verlaufen und als zufälliger Sektionsbefund angetroffen werden können.

Was aber unseren Fall noch bemerkenswerter macht und ihm gewissermassen eine Ausnahmestellung verleiht, das ist der merkwürdige Befund einer primären Tuberculose, auf welche die oben mitgeteilten Veränderungen und Folgezustände zurückgeführt werden müssen. Wenn wir auf das Wort „primär“ einen besonderen Nachdruck legen, so sind wir uns wohl bewusst, was wir damit gesagt, und dass wir uns dadurch in Widerspruch mit den meisten Autoren gesetzt haben. So schreibt z. B. Bamberger in seinem oben citierten Lehrbuche der Herzkrankheiten folgendes:

„Dieser Zustand (Tuberculose des Pericards) ist

sekundärer Natur; es ist immer Tuberculose anderer, besonders der Brustorgane vorhanden und zwar am häufigsten der Lunge, Pleura, Bronchial- oder Halsdrüsen.“ In der That fand sich in unserem Falle neben der Tuberculose des Pericards auch eine solche der linken Pleura;. allein die Annahme, die pericardiale Tuberculose sei auf dem Boden der pleuralen entstanden, muss desshalb als hinfällig betrachtet werden, weil die pericardiale Erkrankung auf den ersten Blick schon als bedeutend älter und vorgeschrittener erkannt wurde. Reservirter und vorsichtiger drückt sich Strümpell[1]) aus, wenn er sagt: „In den scheinbar primären Fällen lässt sich zuweilen das Zustandekommen der Infection durch den Nachweis einer tuberculösen, ins Pericard durchgebrochenen Lymphdrüse erklären.“ Die Frage, wie die Infection in den anderen Fällen, in denen diese Annahme nicht gemacht werden kann, zustande käme, wird von diesem Forscher also offen gelassen. Und dieser, von den beiden genannten Autoren ansgesprochene Standpunkt wird heutzutage wohl von den meisten Ärzten vertreten. Wenn wir nun trotz der gegenteiligen Ansicht so hervorragender Forscher die Behauptung aufstellen, dass in einigen, allerdings seltenen Fällen diese Tuberculose auf primärer Basis beruht, so thun wir dies aus dem einfachen Grunde, weil wir sonst keine Erklärung für diese Erscheinung zu geben vermögen; wir also mit Notwendigkeit zu dieser Annahme gedrängt werden. Allerdings wollen wir hinzufügen, dass es durchaus notwendig ist, wie es auch in unserem

1) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. I, Seite 498.

Falle geschehen ist, eine, ich möchte sagen, peinliche Untersuchung aller Organe vorzunehmen, in denen sich erfahrungsgemäs die Tuberculose in primärer Weise ansiedeln kann. Ist dies aber geschehen und das Resultat als durchaus negativ zu bezeichnen, so dürfte uns wohl kein berechtigter Vorwurf in bezug auf unsere Annahme gemacht werden. Bezeichnen wir doch auch in der Lehre von den Nervenkrankheiten diejenigen Lähmungen als funktionelle, in denen wir keine organische Destruktion des Nervensystems nachzuweisen vermögen; obwohl es durchaus nicht sicher ist, dass eine solche in der That nicht existiert.

Vita.

Geboren wurde ich, Emil von Recklinghausen, evangelischer Confession, am 24. Januar 1867 zu Gubberath, Kreis Grevenbroich, als Sohn des Gutsbesitzers August von Recklinghausen und seiner Ehefrau Friderike geb. Weyer. Nach Erlangung der elementaren Kenntnisse besuchte ich die höhere Bürgerschule zu Grevenbroich, die ich 1884 verliess, um in die Untersekunda des Gymnasiums zu Wesel einzutreten. Nachdem ich dort das Zeugnis zum einjährigen Militärdienst erlangt hatte, widmete ich mich einem praktischen Berufe, dem ich jedoch bald wieder entsagte, um das Gymnasium zu Cleve zu besuchen, an dem ich auch Ostern 1888 das Abiturientenexamen bestand. Hierauf ergriff ich das Studium der Medizin und zwar an der Universität Bonn, welche ich 4 Semester besuchte und an der ich am 26. Februar 1890 das Tentamen physicum bestand. Hierauf war ich 2 Semester in Strassburg immatrikuliert, wo ich auch meiner Dienstpflicht bei der 3. Compagnie Infanterie-Regiments Nr. 138 Genüge leistete. Darauf kehrte ich zur Vollendung meiner Studien nach Bonn zurück.

Das Examen rigorosum bestand ich am 15. Juli 1892. Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

in Bonn: Binz, Burger, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, Fuchs, Geppert, Hertz, Kekulé, Ketteler, Köster, Kocks, Krukenberg, Leo, Ludwig, Pflüger, Sämisch, Schaaffhausen, Schiefferdecker, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Voigt, Walb, Witzel;

in Strassburg: Fischer, A. Freund, H. Freund, Minkowski, v. Recklinghausen, Schmiedeberg.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen herzlichsten Dank.

Thesen.

1. Es ist nicht zu leugnen, dass eine Serosa in primärer Weise tuberculös erkranken kann.
2. Das gegen Morb. Basedowii therapeutisch wirksamste Mittel sind Salzbäder.